RICERCHE

SULL'ANATOMIA NORMALE E PATOLOGICA DELLE CASSULE SOPRARRENALI

E CONSIDERAZIONI

SULL'APOPLESSIA DI QUESTI ORGANI E SULLA MALATTIA DELL'ADDISON

PER RAFFAELLO MATTEI

Professore di Patologia Generale alla R. Università di Siena.

(Estratto dallo *Sperimentale*, 1863.)

Firenze, Tip. Le Monnier.

I.

Le cassule soprarrenali fino a questi ultimi anni furono sempre considerate, nell'adulto, come avanzi della vita fetale, e perciò poco attrassero l'attenzione e dei cultori dell'anatomia normale e della patologica. Nel 1855 l'Addison credè di potere attribuire all'alterazione delle cassule soprarrenali una particolare malattia da lui scoperta,[1] e da quel momento furono esse attentamente studiate sotto ogni aspetto. Allora, come sempre avviene in simili casi, fu loro attribuita una grande importanza, e mentre per lo avanti si riguardavano come inutili nella vita estrauterina, si ritennero in essa da alcuni come organi quasi essenziali. Il Brown-Séquard, per conoscere l'importanza delle cassule soprarrenali, in tutte le epoche della vita, eseguì nei mammiferi varii esperimenti, e trovò, tra le altre cose, che esse crescono di volume dalla nascita all'età adulta.[2] Intraprese egli simili ricerche anche nell'uomo, e queste lo portarono a ritenere, che in esso pure le cassule soprarrenali si accrescono coll'età anche nella vita estrauterina, ma confessa che il numero dei casi da lui osservati, è insufficiente a un'assoluta conclusione;[3] onde il Lebert, scrivendo alcuni anni dopo, ebbe a dire che

[1] *On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Supra-renal Capsules.*

[2] *Arch. génér. de Médecine*, 1856, vol. II, p. 390.

[3] Loc. cit., p. cit.

Da questo quadro evidentemente apparisce, che le cassule soprarrenali crescono non solo durante la vita intrauterina, ma sì ancora durante la vita estrauterina; e se l'accrescimento d'un organo, secondo le leggi della salute, può considerarsi come termine correlativo dell'accrescimento della sua funzione, non è da porsi in dubbio, che esse abbiano non solo un uffizio da eseguire dopo la nascita, ma che questo acquisti allora una maggiore entità. È vero però che, stando alle mie osservazioni, il peso medio delle cassule soprarrenali, nel primo anno di vita estrauterina, scenderebbe alquanto, ma qui è da riflettere che rispetto al nono mese di vita intrauterina, non potendosi istituire il confronto che con una cassula soltanto, non potrebbe trarsi dalla differenza la conclusione, che le cassule soprarrenali diminuiscano di peso subito dopo la nascita. Stando al quadro, le cassule soprarrenali acquisterebbero il loro massimo accrescimento nelle due ultime epoche in cui ho diviso la vita, ma il numero delle cassule pesate è così scarso, che non si presta certamente ad una simile conclusione. Forse le cassule soprarrenali, che mi fu dato di osservare nelle estreme età della vita, erano prese da un certo grado d'ipertrofia, e forse anche quella dell'individuo di 93 anni aveva subìto la degenerazione adiposa. Tolte queste differenze, che si notano tra le cassule soprarrenali ai due estremi della vita estrauterina, e quelle delle epoche che immediatamente precedono, le cassule stesse dai 3 mesi di vita fetale si accrescono gradatamente finchè abbiano raggiunto il massimo loro volume, e quindi a poco a poco diminuiscono: parabola questa che forse presiede come legge ai mutamenti di volume o di peso, che nelle varie età della vita subiscono gli organi tutti.

Per Brown-Séquard il peso delle cassule soprarrenali varia, nel neonato da 2 a 4 grammi, e nell'adulto da 7 a 12 grammi.[1] Ciascuna di queste due medie verte su termini troppo disparati, e dall'altra parte se si pensa che il Brown-Séquard ha dichia-

[1] Loc. cit., p. c.

rato insufficiente il numero delle cassule su cui si basano, e si confrontino coi resultati da me ottenuti, non si può non accordar loro che poco valore. Sepoi mi si obiettasse che il Brown-Séquard ha riportato il peso delle cassule in particolare, e non la media desunta da un certo numero di esse, risponderei che il peso più elevato da me ottenuto in 100 casi, giunge nel neonato a 2454 milligrammi e nell'adulto a 7166 milligrammi. Con questo però io non voglio impugnare la verità delle cifre riportate dal Brown-Séquard, ma solo mi permetto di dubitare dello stato normale delle cassule soprarrenali, che a lui diedero il peso maggiore.

Intorno alle parti componenti le cassule soprarrenali, esiste fra gli anatomici molta discrepanza. Tutti ammettono, è vero, una parte midollare ed una corticale, ma per alcuni di essi la prima è una sostanza di color bianco perlato, e la seconda è costituita da due strati, uno giallognolo esterno, e l'altro bruno interno; per altri invece la parte midollare è costituita dallo strato bruno, e la corticale dallo strato giallognolo, passando così sotto silenzio la sostanza di color bianco perlato. Le mie osservazioni concordano con quelle dei primi rispetto alla parte midollare, ma ne discordano rispetto alla corticale, in quanto che, stando ad esse, questa è tutta quanta costituita da una sostanza di color giallognolo, e lo strato bruno altro non è, come ora son per mostrare, che un'alterazione cadaverica. Lo strato bruno delle cassule soprarrenali si trova tanto più frequentemente nei cadaveri, quanto più è lungo il tempo trascorso dalla morte al momento della sezione; più frequentemente, quando la temperatura è alta che quando è bassa; più frequentemente nei cadaveri degl'individui periti di febbri a processo dissolutivo che di altre malattie; più frequentemente nei cadaveri ricchi di massa sanguigna, che in quelli che ne difettano, o in cui il sangue abbonda di parte acquea. Nelle opposte circostanze più raramente s'incontra lo strato bruno delle cassule soprarrenali, e quando si riuniscono tutte o quasi tutte, si può addirittura dichiarare non esistente, senza tema di essere smentiti dalla sezione cadaveri-

ca. Ora, siccome lo strato bruno non solo esiste o manca, quando esistono o mancano le dette circostanze, ma si trova ancora proporzionato, per estensione e per intensità di colore, con la entità di quelle sotto cui si forma, ne vien per conseguenza che queste possono riguardarsi come vere cagioni dello stesso strato bruno. Se si riflette d'altra parte che questo strato è sotto la dipendenza di quelle stesse cagioni che favoriscono la putrefazione, non possiamo non considerarlo come effetto di questo processo, e quindi come una vera alterazione cadaverica. E che sia realmente così, lo dimostra l'essere esso sempre proporzionato, per l'estensione e per l'intensità del colore, col grado della putrefazione; onde nell'incipienza di questa apparisce sulla superficie di taglio, come una sottilissima linea di color caffè leggermente torrefatto, e quando la putrefazione è avanzata comprende esso quasi tutta la parte corticale delle cassule, ed è di colore nerastro o quasi nero. Oltre a ciò è da considerare che esso, acquistato che ha un tale colore, è costantemente in preda al rammollimento; il che costituisce un'altra prova della sua provenienza dal processo putrefattivo. E per non trascurare argomento alcuno in favore del mio assunto dirò, che il rammollimento della parte corticale delle cassule soprarrenali non esiste, allorchè non esiste lo strato bruno, e che tra l'intensità del colore di questo e il grado di quello si trova sempre una strettissima relazione.[1]

Dopo l'esposizione di tutti questi fatti, credo che si possa assolutamente concludere, che lo strato bruno delle cassule soprarrenali non è da riguardarsi come un elemento anatomico,

[1] Il rammollimento può giungere tanto oltre da portare la liquefazione della parte di sostanza corticale contigua alla midollare e il distacco dell'una dalla altra. Questa è la cagione per cui un tempo, da tutti gli anatomici, si ammetteva una cavità nelle cassule, e si diede loro il nome che portano. Da molti anni è stato provato che la cavità non esiste nello stato normale, ond'è a meravigliare che un recentissimo scrittore d'anatomia (Jamain, *Anatomie*, 1861) l'abbia ammessa tuttora. Un nome che include un errore dovrebbe abbandonarsi, e potrebbe sostituirglisi quello di *glandule soprarrenali*, che già Winslow ha introdotto nella scienza.

ma bensì come un effetto del processo putrefattivo, ossia come un'alterazione cadaverica.

II.

L'anatomia patologica delle cassule soprarrenali, prima della pubblicazione della memoria dell'Addison sulla malattia che porta il suo nome, consisteva nella descrizione di pochi casi di alterazione morbosa. Dopo quella memoria, l'anatomia patologica di questi organi fu coltivata con ardore, e in poco tempo si rinvennero nelle cassule soprarrenali quasi tutte le alterazioni morbose, che si sviluppano negli altri organi. Ma quando parve che tra le alterazioni delle cassule soprarrenali e la malattia dell'Addison non fosse quel legame, che questo autore aveva ammesso, si cessò immantinente dallo studio dell'anatomia patologica di questi organi, quasi che da esso non potesse venire utile alcuno alla scienza. In mezzo a questo abbandono io mi fo a descrivere alcuni casi di alterazione morbosa delle cassule soprarrenali, persuaso come mi sono, che troppo sollecitamente e quindi con poca ragione si sia cessato di coltivare l'anatomia patologica di questi organi. Nelle mie investigazioni nulla forse di diverso ho trovato dagli altri osservatori, ma, quand'abbia fatta la descrizione delle alterazioni da me rinvenute, spero di mostrare che alcuna di queste ha un'importanza, che intraveduta dal Rayer nel 1837, non è stata susseguentemente nè confermata nè contraddetta.

Io ho attentamente ricercato le alterazioni morbose delle cassule soprarrenali in 310 cadaveri. Su questo numero ho trovato: due volte l'apoplessia; una volta il cancro; una volta un tumore adiposo; quattro volte la tubercolosi; una volta la formazione di tessuto fibroide, con la presenza di una materia non facilmente definibile; una volta l'atrofia; una volta l'arresto di sviluppo; più volte i mutamenti di forma e le aderenze agli organi contigui; quattro volte l'ingorgo sanguigno; una volta la flogosi dell'inviluppo cassulare.

L'apoplessia delle cassule soprarrenali è stata da me rinvenuta nel cadavere d'un uomo di 60 anni, e in quello di un feto a termine, nato morto. Nell'uno e nell' altro caso l'apoplessia era avvenuta in ambedue le cassule soprarrenali. La cassula sinistra del primo cadavere si presentava molto più voluminosa del normale, ma conservava presso a poco la sua forma ordinaria. Questa cassula era lunga 50 millimetri, alta 16 e larga 25; il suo peso ascendeva a 16492 milligrammi. La cassula destra era meno voluminosa della sinistra, ed aveva una forma quasi quadrata; era lunga 24 millimetri, larga 30, alta 15, e pesava 11780 milligrammi. Il sottile strato di tessuto connettivo, involgente questi due organi, e lo stesso inviluppo fibroso cassulare erano fortemente arrossati per infiltramento sanguigno. Incise le due cassule, parallelamente al più gran diametro, nel senso della larghezza, e in modo che ciascuna di esse risultasse divisa in due metà, si trovò un coagulo di sangue, che era la cagione dell'aumento del loro volume. Il coagulo sanguigno era tutto all'intorno circondato dalla sostanza corticale, per lo che questa erasi dovuta e separare dalla midollare, e sdoppiare nei punti in cui una metà si unisce coll'altra; onde le cassule costituivano due sacche, e meritavano veramente il nome che portano.[1] Nel mezzo del coagulo della cassula sinistra si trovava un poco di sangue sciolto. Il sangue di ambedue le cassule, che era di colore rosso cupo al momento della incisione, stando esposto all'aria, prese il colore vermiglio.[2]

[1] Spingendo il sangue dalla vena cava inferiore o dalla vena renale sinistra nella gran vena cassulare, questo fluido, se la putrefazione del cadavere è alquanto avanzata, si versa con facilità nelle cassule, che allora si foggiano a guisa di sacca. Siccome questo fatto può accadere in grazia di manovre, che con tutt'altro fine si esercitino nella cavità addominale, ho voluto farne parola perchè si eviti il caso di confondere un' emorragia cassulare con un versamento sanguigno cadaverico.

[2] Queste due cassule, riprodotte in cera integre e divise per metà (per dare idea delle apparenze del loro esteriore, e del sangue versato nel loro interno), si conservano nel gabinetto d'anatomia patologica di Firenze.

Le cassule apoplettiche del feto presentavano pure un volume molto maggiore dell' ordinario, ma conservavano affatto la forma loro propria. Il peso di ciascuna era di 8 grammi. La membrana cassulare conservava il suo colore normale, ma al di sotto di essa si vedevano diverse chiazze di sangue stravasato. Incise, le due cassule si mostrarono di colore rosso cupo, uniformemente diffuso, e dato loro dal sangue, che per ogni dove ne occupava la trama, e che facilmente fluiva dalle superficie di taglio, per la più leggera pressione. L'alterazione di queste due cassule consisteva evidentemente in un' apoplessia interstiziale, a differenza di quella delle altre due, nelle quali si aveva l' apoplessia con un unico focolare. Se poi il sangue provenisse dalla rottura di uno o pochi vasi di una certa grandezza, o invece da quella di un numero considerevole di vasellini, io non mi stimerei in grado di decidere. Forse questa ultima ipotesi, avuto riguardo alla perfetta conservazione della forma delle cassule, potrebbe sembrare più probabile della prima, in quanto che, stando a questa, non comprenderemmo sì facilmente come il sangue avesse potuto distribuirsi in modo sì equabile in tutta la trama delle due cassule.

Il cancro da me osservato, esisteva nella sola cassula soprarrenale sinistra. Questa cassula era molto più voluminosa dell'ordinario e pesava 35063 milligrammi; la sua forma era presso a poco normale, se non che era alquanto bernoccoluta alla superficie. Incisa, nel senso del suo più gran diametro, questa cassula, invece del suo normale parenchima, conteneva una produzione di nuova formazione, che si era sostituita a quello quasi completamente. A ricordare la cassula soprarrenale, non esisteva che una porzione di sostanza corticale sul margine convesso, e qualche punto giallastro nell'interno, fra i diversi lobi, in cui era divisa la produzione di nuova formazione. Questa, in quanto alla natura, aveva tutte le apparenze fisiche del cancro encefaloide.[1]

[1] Anche questa cassula, riprodotta in cera, integra e divisa per metà, si conserva nel medesimo gabinetto.

Nella cassula soprarrenale destra del medesimo cadavere esisteva un tumoretto, del volume di una nocciola, racchiuso in una ciste e di apparenza adiposa.

Rispetto alla tubercolosi, due volte l'ho riscontrata in ambedue le cassule soprarrenali. In un cadavere la cassula sinistra, nella sua parte centrale, era occupata da una faccia all'altra da un tubercolo che misurava 10 millimetri trasversalmente, e 25 millimetri nel senso della lunghezza dell'organo. In questa stessa cassula si trovavano altri quattro tubercoli, dei quali uno aveva il volume di una piccola lente, e gli altri tre di un grosso pisello. La cassula soprarrenale destra racchiudeva due tubercoli del volume di un cece. Nell' altro cadavere ciascuna cassula conteneva un tubercolo del volume di un pisello. Negli altri due casi la tubercolosi esisteva in una cassula soltanto, se non che in uno a destra e nell'altro a sinistra. Nel primo caso si aveva una massa tubercolare di forma ovale lunga 25 millimetri, larga 11, e grossa 8; nel secondo caso si trattava di un tubercolo del volume di un grosso cece situato nel centro della cassula.

Nella cassula sinistra del cadavere di una donna molto avanzata in età, trovai diversi depositi di una materia, che aveva le apparenze fisiche del tubercolo allo stadio di crudità. La massa principale aveva il volume di un grosso pisello. Il parenchima della cassula era in gran parte scomparso, e surrogato da un tessuto fibroide molto compatto, che attorniava i diversi depositi della materia morbosa. Esaminata questa al microscopio, si trovò risultare di granulazioni di varia grandezza, che trattate coll'acido acetico si scioglievano per la massima parte; quelle che restavano erano granulazioni adipose. Nel suo insieme la cassula era più grossa e più compatta.

In quanto all' atrofia cassulare, l' ho trovata nel cadavere d' un uomo di 73 anni. La cassula soprarrenale sinistra, la sola atrofica, era assai meno voluminosa del normale e della destra; si era fatta di forma quasi circolare, e presentava sulle sue due facce diversi solchi, che dalla periferia si dirigevano al centro,

e le davano l'apparenza di un organo retratto sopra sè stesso. Il peso di questa cassula era di 3020 milligrammi, mentre quello della destra era di 4200. [1]

L'arresto di sviluppo delle cassule soprarrenali l'ho trovato in un feto di sette mesi, affetto da derencefalo. Le cassule di questo feto conservavano la loro forma ordinaria, come il loro colore, ma erano di così piccol volume, che ciascuna di esse non pesava che 5 centigrammi. Per fare maggiormente risaltare il poco sviluppo delle cassule dirò, che il peso di uno dei reni era di 4 grammi e 35 centigrammi, e quello dell'altro di 4 grammi e 15 centigrammi. Il feto, se si eccettui la parte craniense della testa, era bene sviluppato, tanto nel suo insieme che nelle sue parti, e pesava 686 grammi. [2]

Più volte, come ho detto, ho trovato i mutamenti di forma e le aderenze delle cassule soprarrenali ai reni o al fegato. Una volta la cassula destra aveva una larghezza di 9 centimetri, risultante dal prolungamento del suo labbro anteriore, che giungeva fino al livello dell'ilo del rene, ricuoprendo gran parte della faccia anteriore di questo viscere. Il labbro così allungato era tutto costituito dal solo inviluppo fibroso, fuorchè alla periferia, ove si vedeva un contorno di parenchima proprio della cassula. Pel mutamento di forma, il margine convesso di questa era divenuto parallelo al convesso del rene. Fra le membrane fibrose di questi due organi si era stabilita sì intima adesione, che non fu possibile separare l'una dall'altra. Nel medesimo cadavere la cassula sinistra aderiva con egual forza al rene, e in corrispondenza dell'adesione, per un certo tratto, non presentava che l'inviluppo fibroso, le cui lamine erano addossate.

Quattro volte ho trovato l'ingorgo delle cassule soprarre-

[1] Non è forse inutile il dire, per l'etiologia di questa alterazione, che la milza era molto voluminosa, ed il suo inviluppo fibroso, specialmente in alto, molto ingrossato e duro.

[2] È mio dovere di dichiarare che io debbo alla gentilezza del prof. Carlo Minati, tanto la sezione di questo feto, che di quello in cui rinvenni l'apoplessia cassulare.

nali; in un feto, cioè, di nove mesi; in un neonato di sei giorni; nel cadavere d'un uomo, morto con fenomeni colerici, e in quello d'uno, morto con fenomeni d'asfissia.

La membrana d'inviluppo, presa da flogosi, presentava tutta quanta un rossore vivo ed uniforme; se non che in qualche punto si vedevano delle chiazze d'un rossore più intenso. Quasi tutto l'inviluppo fibroso era ricoperto da una falsa membrana piuttosto grossa e resistente, e talmente adesa, in alcuni punti, all'inviluppo stesso, che non fu possibile distaccarnela. Il parenchima dell'organo era sano.

Queste le alterazioni morbose delle cassule soprarrenali, che io ho ritrovate. Il numero loro è certamente ristretto, se si ponga a riscontro col numero totale delle cassule esaminate, e tale da potersi da esso dedurre essere le cassule soprarrenali fra gli organi che più difficilmente ammalano. Dirò a questo proposito, che anche quando le alterazioni morbose, rinvenute nei cadaveri, erano l'effetto d'una diatesi generale dell'organismo, ben raramente ho trovato alterate le cassule soprarrenali; onde io discorderei dagli autori che ritengono, a cagion d'esempio, essere assai frequente la tubercolosi di questi organi. A me è più volte avvenuto di trovare nel medesimo cadavere, la tubercolosi o il cancro delle meningi, delle pleure, del pericardio, dei polmoni, del peritoneo, del fegato, della milza, dei reni e delle glandule linfatiche, senza che le cassule presentassero la minima alterazione. Dirò poi che le alterazioni morbose, da me rinvenute nelle cassule, non hanno mai, se si eccettui l'apoplessia, costituito tutto lo stato morboso, e sono sempre state una concomitanza di altre alterazioni, della medesima o di diversa natura. La scarsità del numero delle alterazioni morbose delle cassule nulla ci permette di dire intorno alle attinenze loro con le alterazioni di altri organi. Sembra però che gl'ingorghi cassulari avvengano facilmente, allorchè il sangue, o per alterazione della sua crasi, o per ostacoli meccanici, trova un qualche impedimento alla libertà della circolazione.

Ma se l'anatomia patologica ha per oggetto principale di concorrere a stabilire le specie morbose, affinchè i giudizii diagnostici siano agevolati, quali conclusioni possiamo noi trarre, sotto questo rispetto, dalle alterazioni rinvenute nelle cassule soprarrenali? Nessuna di queste alterazioni diede luogo a fenomeni morbosi che, nel vivente, si potessero ad essa riferire, e tranne l'apoplessia, nessuna, dopo rinvenuta, potè riguardarsi come cagione dei fenomeni morbosi, che si erano manifestati durante la vita. Per questa cagione appunto io ho fatto l'esposizione di tutte insieme le alterazioni morbose delle cassule, senza fermarmi a considerare ciascuna di esse particolarmente. Ma l'apoplessia cassulare mi sembra avere tale importanza patologica da meritare una speciale considerazione.

III.

L'apoplessia delle cassule soprarrenali è un avvenimento assai raro; poichè, oltre i due casi da me osservati, non esistono forse nella scienza se non quelli riportati dal Rayer in una sua memoria intorno alle malattie di questi organi.[1] Il Rayer riporta in essa sei casi d'apoplessia delle cassule con uno o più grandi focolari, ma dice d'avere *spesso* ritrovato nei neonati del sangue *infiltrato in forma d'ecchimosi nella sostanza interna di questi piccoli organi.*[2] Nei libri d'anatomia patologica si parla dell'apoplessia delle cassule soprarrenali come di un'alterazione assai comune, ma si fa con espressioni così generiche e somiglianti da far pensare, che non si riferiscano ad alcuna particolare e nuova osservazione, e che gli autori si siano vicendevolmente copiati, ed abbiano attinto alla medesima fonte. Da tutti infatti si parla della frequenza dell'apoplessia delle cassule, riportando quasi testualmente le parole del Rayer, il quale, scri-

[1] *Recherches anatomico-pathologiques sur les capsules surrénales.* (*L'Expérience*, 1837.)

[2] Loc. cit.

vendo molti anni prima della memoria dell' Addison dice, che *l' emorragia delle cassule soprarrenali è più frequente che tutte le altre alterazioni di questi piccoli organi riunite.*[1] Che se gli autori avessero veramente ricercato per entro ai cadaveri le alterazioni delle cassule soprarrenali, non avrebbero al certo accolto l' opinione del Rayer, la quale s' ingenerò nella mente di questo coscienzioso investigatore, per la singolare contingenza d' un numero d' apoplessie, da lui e da altri rinvenute, superiore a quello che allora si aveva, delle altre alterazioni morbose degli organi stessi. Nota il Lasègue[2] che l'Addison *non ha trovato nemmeno un caso d'apoplessia,* e il Trousseau aggiunge, che può dirsi altrettanto di coloro, che dopo l' Addison si sono occupati delle alterazioni delle cassule soprarrenali,[3] ed io stesso scorrendo le loro numerose osservazioni, non ne ho trovato pur una d' apoplessia cassulare. Nella memoria dell' Addison si parla, a vero dire, dell' apoplessia di una delle cassule soprarrenali, ma essa era effetto della compressione esercitata sulla gran vena cassulare, da un tubercolo, che l' organo conteneva e che aveva completamente otturato il lume del vaso.

Ma di quali effetti apprezzabili può essere capace nel vivente l' apoplessia cassulare? Domenico Bonciani di Terranuova, d' anni 60, si era ricovrato nello Spedale di Santa Maria Nuova di Firenze, a cagione di piaghe alle gambe, ed era sotto la cura del dottor Bosi. L' 11 di novembre del 1858 fu preso a un tratto da forti dolori al bassoventre, che non cessarono che coll' estinguersi della vita; il che avvenne alle 6 della mattina del giorno susseguente, dopo sei ore d' agonia. Sezionato il giorno 13, non si trovò nel suo cadavere che il focolare apoplettico già descritto, delle due cassule soprarrenali. Tutti gli altri organi erano sani. Ora, a qual cagione si deve il dolore addominale e la morte dell' ammalato? Io non esito a riferire l' uno e l' altra all' apo-

[1] Loc. cit.

[2] *Archives générales de médecine*, 1856, vol. I, p. 267.

[3] *Clinique médicale*, tom. II, p. 681-85.

plessia delle cassule per le seguenti ragioni: 1° perchè questa alterazione fu la sola rinvenuta nel cadavere; 2° perchè l'emorragia era recente, come veniva dimostrato dalle fisiche qualità del sangue, e dal modo di comportarsi all'aria di questo fluido; 3° perchè il dolore addominale fu subitaneo, e il fenomeno primo a comparire e più cospicuo; 4° perchè la cagione, cui si attribuisce, risedeva nell'addome; 5° perchè all'infuori della apoplessia cassulare, non sapremmo a quale cagione attribuire il dolore addominale e la morte.

Il caso d'apoplessia cassulare per infiltramento, se non può dirsi identico a questo, è tale però da venire in appoggio della mia opinione intorno agli effetti dell'apoplessia delle cassule soprarrenali. Nel mese di maggio del 1862 fu portato nelle sale anatomiche dello Spedale di Siena un feto femminino, nato a termine, che si diceva morto nascendo, per compressione del funicolo ombelicale. Questo feto era molto bene sviluppato, e nulla di anormale presentava nel suo aspetto esteriore, non escluso il colorito, che era normale. Nulla d'anormale presentavano le meningi e l'encefalo. Gli organi della cavità toracica erano sani; i polmoni non avevano respirato. Il fegato aveva un volume assai maggiore dell'ordinario, ed era alquanto ingorgato di sangue. Gli altri organi dell'addome nulla offrivano di notevole, ad eccezione delle cassule soprarrenali, che erano sede dell'apoplessia per infiltramento, che è stata descritta.

Ora, quale fu la cagione della morte del feto? Da chi assistè alla nascita fu creduto, come ho detto, essere stata la compressione del funicolo ombelicale; ma ciò, a senso mio, fu piuttosto per dare una qualche spiegazione della morte, che per ragione che si avesse di attribuire questo avvenimento a una tale cagione. Infatti i segni della compressione ombelicale, che giunge al punto di produrre la morte, assolutamente mancavano. Quale dunque la cagione della morte? Se questa fu l'effetto d'un'alterazione apprezzabile, non se ne può riporre la cagione

che, o nell' ingorgo sanguigno del fegato, o nell'apoplessia delle cassule soprarrenali. Ma all' ingorgo del fegato, che era assai leggiero, nessuno, io credo, vorrà attribuire un tanto effetto; onde non resta che riferire la morte del feto all' apoplessia cassulare. La gravità di questa, i segni della sua recente produzione, desunti dalla qualità del sangue, e l' avere il feto cessato di vivere durante il parto, avvalorano il concetto d' un legame tra l' apoplessia cassulare e la morte del feto stesso.

Questi due casi d' apoplessia delle cassule soprarrenali si prestano dunque alle medesime conclusioni, ed uno dà appoggio all' altro.

Ma l' apoplessia cassulare come può ella indurre la morte? Essa non è certamente cagione unica ed immediata di questo esito funesto, ma forma soltanto il primo anello di quella lunga ed ascosa catena d' azioni, per la quale si estingue la vita. Se io non m' inganno, ho posto in luce alcuna delle cagioni, che, aggiunte all' alterazione morbosa, costituiscono in questo caso la cagione composta del morire. È noto che i gangli semilunari riseggono tra la faccia posteriore delle cassule soprarrenali e l' anteriore dei pilastri del diaframma. Quindi nasce che allora quando, per una cagione qualsiasi, le cassule soprarrenali acquistano un volume molto più grande del normale, i gangli semilunari subiscano necessariamente una compressione,[1] e questa, a senso mio, è una delle cagioni, per le quali all'apoplessia cassulare può tener dietro la morte. I visceri degli ipocondrii, e specialmente il fegato, si fanno in tal caso cagione di compressione dei gangli, poichè il grado di resistenza, che quelli necessariamente oppongono all' accrescimento di volume delle cassule dal di dietro all' avanti, si risolve in una proporzionata spinta di questi organi dall' avanti all' indietro. La compressione dei gan-

[1] Ciò che dico e dirò della compressione dei gangli semilunari s' intenda anche della totalità dei due plessi solari, di cui essi fanno parte. Fo menzione dei gangli semilunari solamente, non tanto per brevità di linguaggio, quanto anche perchè, a cagione del loro volume, sono più esposti alla compressione.

gli è anche favorita dalla loro posizione rispetto alla colonna vertebrale, da cui sono separati soltanto dai pilastri del diaframma. L'atto stesso della inspirazione favorisce la compressione dei gangli semilunari, non solo perchè per esso si ristringe la cavità addominale, ma anche perchè, durante la sua effettuazione, si contraggono i pilastri diaframmatici, e così una più forte resistenza viene opposta ai gangli, che in quel momento sono spinti dall' avanti all'indietro. Queste considerazioni suggerite dai rapporti anatomici dei gangli semilunari, e dalla meccanica della respirazione, sono anche avvalorate dal fatto; inquantochè nel cadavere, in cui le cassule soprarrenali offrivano un unico focolare apoplettico, il ganglio corrispondente alla cassula più voluminosa, era come contenuto in un infossamento della faccia posteriore di questa. Da tale infossamento può argomentarsi la resistenza che il ganglio oppose all' espansione della cassula, durante l'emorragia, e dalla resistenza la compressione sofferta dal ganglio stesso. Può obbiettarsi però che, ammessa pure la compressione dei gangli semilunari, non ne consegua doversi suscitare quella serie d'azioni, per le quali ha termine la vita. A questa obbiezione può rispondersi con argomenti desunti dalla fisiologia sperimentale e dall'osservazione. Scrive il Brown-Séquard: « Ho trovato recentemente che se si schiaccia con rapidità l'uno » o l'altro dei gangli semilunari, ma soprattutto il destro, si » vede qualche volta il cuore arrestarsi completamente; se ciò » non avvieue, il numero dei suoi battiti diminuisce in modo » notevole. »[1] È vero che il Brown-Séquard parla di schiacciamento e non di compressione dei gangli, e che perciò l'esperimento non si presta a un'assoluta conclusione, rispetto all'uomo; ma è da considerarsi che questo fisiologo opera sopra un ganglio solo, mentre l'apoplessia delle cassule soprarrenali esercita una compressione su ambedue i gangli. Sostiene il Lobstein che la commozione violenta dei gangli e plessi epigastrici può

[1] Loc. cit., p. 583.

portare la morte subitanea nell' uomo, e scrive le seguenti parole: « *Jam diu docetur mortes subitaneas triplici via corpus humanum* » *invadere: per cerebrum nempe, per cor et per pulmonem. Quartam adjicio, quæ est plexus solaris nervorum abdominalium fons* » *atque centrum, plexus qui subita commotione, vellicatione, aut* » *quocumque modo correptus, paralysi afficitur lethali, quam cita* » *mors insequitur. Exempla prostant numerosa de injuriis extrinsecus epigastrio illatis, quæ mechanica vi necem paraverunt. 1° Necavit puerum globus ex nive, quem in epigastrium recepit ab alio* » *puero missum*, organis plane illæsis 2° *Ruyschius mortem subitam statuit a commotione nervorum plexus solaris oriri posse. Detonatio electrica in abdomen directa, mortem dat instantaneam.* »[1] Lo stesso Brown-Séquard, dopo aver parlato degli effetti indotti dallo schiacciamento di uno dei gangli semilunari, soggiunge: « Sembra facile dietro ciò di rendersi conto delle morti subitanee, che nell' uomo avvengono dopo percosse sull' addome. »[2] L' esperimento del Brown-Séquard avvalora certamente l' opinione della grande influenza, che la compressione dei gangli semilunari esercita a portare la morte. Una tale opinione è poi non poco confortata dai fatti citati dal Lobstein.

Fra gli effetti dell' apoplessia delle cassule è da considerarsi non solo la compressione dei gangli semilunari, ma anche la lesione dei filamenti nervosi cassulari, che per lo stravaso sanguigno restano necessariamente compressi, stirati e lacerati. La lesione dei nervi delle cassule, cagionata dall' apoplessia di questi organi, ha molta analogia coll' esperimento del Brown-Séquard, e non si avrà difficoltà alcuna ad ammettere che se ne debbano avere i medesimi effetti, quando si pensi che la maggior parte dei nervi cassulari proviene dal nervo ganglionare. — Per conoscere la influenza che una tale lesione può esercitare sull' innervazione, ho fatto il seguente esperimento. In un coni-

[1] Longet, *Anatomie et Physiologie du système nerveux*, 1842, tom. II, pag. 138.

[2] Loc. cit., p. cit.

glio ho contemporaneamente e fortemente compresso, tra le pinzette, fino a schiacciarle, ambedue le cassule soprarrenali. L'animale al primo istante della compressione emise un acutissimo grido, e poi cadde in una grande e subitanea prostrazione. La respirazione, che per il taglio della parete addominale, si era fatta grande, frequente e rumorosa, divenne subito piccola, meno frequente e silenziosa; lo stato di generale e violenta contrazione dei muscoli cessò, e il coniglio, sciolto dai suoi legami, faceva appena qualche piccolo movimento. Dopo pochi minuti l'animale fu ucciso.

Dagli esperimenti riportati si rileva che la lesione dei gangli semilunari e dei nervi cassulari induce il difetto d'innervazione, il quale può giungere tanto oltre da portare non solo l'infievolimento, ma anche la cessazione delle azioni cardiaco-vascolari. Argomentando da questi esperimenti potremmo con molta ragionevolezza sostenere, che l'ultima nota cagione della morte che tien dietro all'apoplessia delle cassule soprarrenali, altro non sia che un atto di sincope, proveniente da difetto d'innervazione.

Ma l'apoplesssia cassulare induce ella necessariamente la morte? Sebbene io non abbia dati di fatto per impugnare la necessità di una tale collegazione, pur nonostante ritengo che l'apoplessia cassulare possa aver luogo, senza che ne sussegua la morte; e ciò, quando lo stravaso sanguigno sia molto piccolo o si effettui in una sola cassula. A questo proposito è anche da prendersi in considerazione il modo di formarsi dell'emorragia, essendo ben noto che tutti i versamenti morbosi, qualunque ne sia la natura, generano lievi o gravi effetti, secondo che lenta o rapida è la loro formazione. Argomentando da questa legge generale, l'apoplessia cassulare indurrà o non indurrà la morte, secondo che lo stravaso sanguigno si farà sollecitamente, ovvero a poco a poco. Dirò d'altra parte non sembrarmi molto improbabile, che un'emorragia forte, subita e simultanea in ambedue le cassule possa essere cagione di morte instantanea.

Prima di dar fine a questo argomento dirò alcune parole intorno alle cagioni dell'apoplessia cassulare.

Il Rayer trova la spiegazione dell'emorragia delle cassule nella mollezza della sostanza midollare e nella fragilità delle pareti delle vene che essa contiene.[1] Queste condizioni possono senza dubbio concorrere alla produzione dell'emorragia, ma tra le cagioni note, quella che più favorisce questo avvenimento, consiste, a senso mio, nella particolarità del possedere le cassule soprarrenali una vena molto considerevole, che raccoglie quasi tutto il sangue proveniente dalle diverse arterie. Per un tale stato di cose, una volta che una compressione porti l'otturamento di questa vena soltanto, ovvero, facendo risentire i suoi effetti inegualmente sulla cassula, occluda più il lume della vena che quello delle arterie, di modo che più sia il sangue che afluisce all'organo, che il sangue che ne rifluisce, questo fluido si accumulerà dapprima e quindi romperà i vasi e si diffonderà Io ho riportato un caso osservato dall'Addison, che chiaramente dimostra, come la compressione della gran vena cassulare possa realmente esser cagione di emorragia nel parenchima delle cassule, per insufficienza delle vene supplenti. Anche le osservazioni, riportate dal Rayer, mostrano, se non m'inganno, che la compressione delle cassule può produrre questo stesso effetto, poichè in quattro casi su sei d'apoplessia d'una sola cassula, tre volte era a destra ed una a sinistra. Ora non può mettersi in dubbio che la cassula destra, a cagione del fegato, soffra, anche normalmente, una compressione maggiore della sinistra, ed io ho notato, che essa ne porta sovra di sè manifesti i segni, poichè in generale è più sottile e più larga della sua omologa. Le medesime osservazioni, considerate per un altro rispetto, conducono, a parer mio, alla stessa conclusione. Su sei casi d'apoplessia cassulare, tre essendosi osservati in neonati e tre in adulti, mi sembra di poter ritenere che i primi più dei secondi siano soggetti a una tale alterazione; il che non saprei

[1] Loc. cit.

non attribuire alla compressione, cui vanno incontro le cassule del feto in un momento dell' atto del parto, sebbene non possa del tutto escludere l' influenza della compressione del funicolo ombelicale. Se poi a tutti i cultori dell' anatomia patologica fosse avvenuto, come al Rayer, di ritrovare *spesso* l'infiltramento sanguigno delle cassule soprarrenali dei neonati, non si potrebbe mettere in dubbio l'influenza della compressione di questi organi alla produzione di un tale effetto. Debbo però dichiarare che le osservazioni del prof. Giorgio Pellizzari[1] e le mie non concordano con quelle del Rayer, intorno alla frequenza dell' apoplessia interstiziale delle cassule dei neonati. Ciò non ostante sembra che anche questa maniera d' emorragia si trovi più facilmente nei neonati che non negli adulti; il che viene in conferma, se non erro, della mia opinione intorno alla principale causa dell'apoplessia cassulare.[2] Nè voglio lasciar di notare, che una tale opinione mi sembra anche avvalorata dai casi d' ingorgo sanguigno cassulare, da me ritrovati, poichè, su quattro, due appartenevano, come ho già detto, a neonati, nei quali all' infuori della compressione, impediente la libertà del circolo nelle cassule, non esisteva altra nota cagione capace di un tale effetto.

IV.

L' opinione dell' Addison intorno al collegamento della particolare cachessia, da lui studiata, detta anche pelle bronzina, con le malattie delle cassule soprarrenali fu in su le prime accolta con molto favore, e anche avvalorata dalle ricerche, che da altri s' intrapresero intorno a questo soggetto. Non andò guari però, che fu trovata l'alterazione delle cassule soprarrenali senza

[1] Questo mio maestro espresse le sue idee in proposito, in seno alla Classe di medicina del Congresso degli scienziati italiani, tenuto in Siena l' anno 1862.

[2] La possibilità dell' emorragia cassulare per l' atto del parto potrebbe fornire all' ostetrico una nuova indicazione a sollecitare il compimento dell' atto stesso, una volta che è incominciato.

la pelle bronzina, e allora s' incominciò a dubitare del loro intimo collegamento. Quando poi si parlò di casi di pelle bronzina senza alterazione delle cassule soprarrenali, e perfino senza questi organi, si disse apertamente da alcuni, che tra l'una e l'altra non era quel rapporto che l' Addison aveva ammesso, e da tutti si abbandonò questo soggetto. Anche le mie ricerche sono sfavorevoli all' opinione dell' Addison, poichè nemmeno una volta ho trovato congiunta coll' alterazione delle cassule soprarrenali la pelle bronzina. Ma si dovrà credere per ciò che tra questa e quella non sia relazione veruna? Una quistione di questa sorta non può esser risoluta che dalla statistica. Ora, secondo la statistica del dottor Chavanne su quarantaquattro casi di pelle bronzina, in cui si è fatta l'autossia, si è trovata trentaquattro volte l' alterazione delle cassule soprarrenali.[1] Una tale proporzione evidentemente dimostra l' esistenza d' un legame tra l' alterazione cassulare e la pelle bronzina, e ciò tanto più, se si rifletta che sì l' una che l' altra sono avvenimenti piuttosto rari. Il legame tra la pelle bronzina e l' alterazione cassulare si farà anche più evidente, se si confronti la statistica di Chavanne con quella che il Louis ha dato della proporzione tra la tubercolosi polmonare e la degenerazione adiposa del fegato. Nessuno al certo nega un rapporto tra queste due alterazioni: eppure la degenerazione adiposa del fegato non si trova secondo il Louis, che nella terza parte degli individui tubercolosi.[2] Ammesso dunque un legame tra la pelle bronzina e l' alterazione delle cassule soprarrenali, la quistione che adesso ricorre è, se tra l' una e l' altra esista un' attinenza di causa ad effetto, ovvero se ambedue dipendano da una medesima cagione. Rispetto all' ultima parte della quistione dirò: che una comune cagione non essendoci nota per altri segni, non potrebbe essere ammessa che nel solo caso, in cui non si potesse in modo veruno ravvisare un qualche vincolo di causalità tra la pelle

[1] *Gazette Hebdomadaire*, 1860, tom. VII, p. 99 e seg.

[2] *Recherches anat. patholog. et thérap. sur la phthisie.* 2e édition, p. 116.

bronzina e l'alterazione delle cassule soprarrenali. Ora, di questi due fatti morbosi, quale è la cagione e quale l'effetto? A questo proposito dichiarerò prima di tutto, che se l'alterazione delle cassule può stare senza la pelle bronzina, e questa senza di quella, è da ammettere necessariamente che una di esse non sia cagione sola o immediata dell'altra, ma costituisca soltanto un elemento d'una cagione composta. Quale dunque di esse è l'elemento causale? Se si considera che l'alterazione delle cassule soprarrenali si trova più frequentemente disgiunta dalla pelle bronzina che non questa da quella, sembra più probabile che l'elemento causale sia costituito dalla pelle bronzina; ma in questa quistione non si può procedere più oltre, finchè si resta nella sola contemplazione di questi due fatti. Sia però che si riguardi come elemento causale la pelle bronzina ovvero l'alterazione cassulare, ognun vede di quanta importanza siano gli elementi causali occulti, che si frappongono all'una e all'altra, e che in unione all'elemento causale noto costituiscono la cagione composta. Infatti senza di quelli riescirebbe tanto difficile l'intendere come da una cagione sempre eguale (la cachessia) scaturiscano effetti diversi, quanto da cagioni molto diverse (le alterazioni morbose delle cassule) un effetto sempre eguale. Come dunque risolvere una tale quistione? Quando l'osservazione ci mostra un legame tra due fenomeni morbosi, ma non ce ne addita il modo, è lecito ricorrere alle cognizioni fisiologiche per rendercene ragione. Ora, se argomentando da queste si potrà non solo scoprire la maniera del legame tra l'alterazione cassulare e la pelle bronzina, ma rendere pure ragione di tutti i fenomeni morbosi della malattia dell'Addison, potrà dirsi di aver trovato il vero stato morboso di questa malattia e sciolto ogni quistione di cui ora è soggetto.

Il Tholozan così riassume gli effetti palesi della malattia dell'Addison: « 1°, un color bronzino della pelle dovuto a un » aumento del pimmento cutaneo; 2° il dimagramento e la flacci- » dità delle carni; 3° l'anemia; 4° un indebolimento molto forte

» caratterizzato dalla prostrazione del corpo e dello spirito,
» prima d'ogni consunzione del sistema muscolare; 5° l'anoressia, l'epigastralgia, delle nausee più o meno persistenti, qualche volta dei vomiti; 6° un dolore lombare, delle convulsioni, degli accessi epilettiformi. »[1] Quasi tutti gli scrittori parlano in modo particolare dell'infievolimento delle azioni cardiaco-vascolari, che è notevole, sempre crescente e sempre maggiore di quello delle azioni muscolari. Per qual maniera di disordine possiamo noi comprendere, secondo le ragioni fisiologiche, la generazione di tutti questi effetti? Ammesso che la malattia dell'Addison sia una vera specie morbosa, del che nessuno ragionevolmente dubita, non si può immaginare il suo stato morboso in altra parte infisso che nel sistema nervoso ganglionare. Per un disordine delle molteplici funzioni di questo sistema, poste in luce dalla moderna fisiologia, si può in qualche modo comprendere la generazione di tutti i fenomeni palesi della malattia dell'Addison. Infatti per la sensibilità del nervo ganglionare si comprende la manifestazione del dolore lombare; per la sua azione sui processi assimilativi si comprende la formazione del colore bronzino della cute e l'anemia, e quindi il dimagramento, la flaccidità delle carni e la prostrazione delle forze; per la sua distribuzione allo stomaco si comprende il disturbo delle funzioni di questo viscere; per la sua influenza sul cuore si comprende come il difetto d'azione di quest'organo sia maggiore di quello delle azioni muscolari soggette alla volontà. I moti convulsivi sono piuttosto rari nella malattia dell'Addison, e ben difficile è di fare un'ipotesi ragionevole intorno all'origine precisa delle azioni riflesse che li producono. Solo può dirsi che forse queste si partono dai nervi cassulari in quanto che il Brown-Séquard alla lesione di questi nervi, negli animali, ha veduto susseguire dei fenomeni convulsivi.[2] L'ipotesi della derivazione dell'aumento del pimmento cutaneo, nella malattia dell'Addison,

[1] *Gazette Médicale*, tom. XI, p. 517.
[2] Loc. cit., p. 400.

da un disturbo funzionale del gran simpatico, non solo vien suggerita dalla conosciuta influenza di questo nervo sui processi assimilativi, ma viene forse anche particolarmente convalidata dalle esperienze del Brown-Séquard, il quale, nel sangue di varie specie d'animali, ha veduto formarsi del pimmento ed anche delle cellule pimmentarie, dopo l'ablazione delle cassule soprarrenali.[1] Alle ragioni desunte dalla fisiologia, per ammettere nel sistema nervoso ganglionare lo stato morboso della malattia dell'Addison, si può aggiungere l'eliminazione di ogni altra alterazione apprezzabile in altre parti. Come l'Addison credè di potere riporre lo stato morboso della malattia, che porta il suo nome, nell'alterazione cassulare, perchè questa soltanto egli rinvenne nelle sue prime osservazioni, così a me sembra ragionevole, eliminata questa ed ogni altra nota alterazione, di ammettere quella solamente, che, secondo le nozioni fisiologiche, rende meglio ragione di tutti i fenomeni palesi della malattia. Nè questa supposizione è contraria ai dettami della buona patologia, poichè il Bufalini, tra le varie fonti, da cui si possono derivare i segni indicativi della sede delle alterazioni morbose, pone anche la lesione delle funzioni,[2] ed il prof. Ghinozzi, seguace della dottrina di questo grande patologo, scrive, che *la lesione delle funzioni guida a fissare la sede dell'alterazione.*[3] Ma quale è la natura dello stato morboso della malattia dell'Addison? A questa domanda non è possibile rispondere nello stato attuale della scienza. Ciò però non invalida l'ipotesi di un'alterazione del nervo ganglionare, ma consuona con le opinioni che si hanno intorno alle malattie dette nervose, di cui lo stato morboso benchè per ora onninamente occulto, malgrado tutte le industriose indagini intraprese per iscoprirlo, si ripone oggi da tutti in un'alterazione sostanziale della compage nervea. Laonde lo stato morboso della malattia dell'Addison può riguardarsi come una

[1] Loc. cit., p. 573.
[2] *Sul metodo conveniente alla scienza Medica*. p. 43.
[3] *Lo Sperimentale*, tom. X, p. 181.

nevrosi del nervo ganglionare, e questo è ciò che di meno vago può dirsi attualmente intorno alla sua natura. Posto poi che lo stato morboso della malattia dell' Addison risegga nel sistema nervoso ganglionare, l'ipotesi che esso consista in una nevrosi piuttosto che in altra alterazione, è convalidata anche dalla osservazione, la quale fino ad ora ha mostrato che le alterazioni apprezzabili dello stesso sistema, rare sempre, si trovano meno raramente senza la malattia dell' Addison che con questa malattia. Coll' ipotesi della nevrosi ganglionare si conciliano e si spiegano tutte le discrepanze notate tra i principali fenomeni della malattia dell' Addison, vale a dire l' esistenza dell' alterazione cassulare senza la pelle bronzina, o di questa senza di quella, e perfino senza le cassule soprarrenali. Infatti discrepanze simili a queste non si ravvisano forse in tutte o quasi tutte le malattie che diconsi nervose? I disordini dinamici della corea, a cagione d' esempio, esistono assai spesso senza alcuno stato morboso apprezzabile, talvolta invece sono suscitati e mantenuti dall' elmintiasi intestinale. Nell' uno e nell' altro caso però si ammette da tutti che lo stato morboso della corea è una nevrosi, e l' elmintiasi si riguarda come una complicanza capace di contribuire ad eccitare il disordine delle azioni dinamiche, allorchè la nevrosi stessa non è di per sè valevole a un tale effetto. Quasi tutte le nevrosi hanno questo di particolare: che esse talvolta prorompano in effetti palesi per virtù propria, e talvolta richiedano la cooperazione di un altro stato morboso, il quale non cambia allora la natura della malattia, ma costituisce uno degli elementi causali del suo apparato fenomenale. Ora quale è l' elemento causale dei fenomeni proprii della malattia dell' Addison? Posto che lo stato morboso di questa malattia sia una nevrosi ganglionare, parmi che non possa dubitarsi che le alterazioni delle cassule soprarrenali cooperino a renderne palesi i fenomeni più delle alterazioni di qualsiasi altro organo, e ciò non tanto pei nervi che in gran numero le cassule stesse ricevono dal gran simpatico, quanto per gli stretti rapporti di

questi organi coi gangli semilunari e coi nervi dei plessi solari. Che so paresse che la frequente consociazione delle alterazioni cassulari colla pelle bronzina, ponesse questa malattia sotto l'influenza degli stati morbosi di certi organi più di quello che soglia osservarsi nelle nevrosi, farei notare che l'ipocondria si congiunge tanto spesso colle affezioni dei visceri addominali, che un tempo se ne è riposto lo stato morboso in questi visceri stessi, e che l'isterismo si consocia più facilmente colle malattie dell'utero, che con quelle di altro organo.

La fisiologia adunque rende per lo meno molto probabile l'ipotesi, che lo stato morboso della malattia dell'Addison risegga nel nervo ganglionare, e la mancanza, che talvolta si avvera, di ogni alterazione apprezzabile in questo nervo, e in ogni altro organo porta ragionevolmente ad ammettere, che lo stato morboso stesso altro non sia che una nevrosi.

Non è però da credersi che io riponga tutta quanta la malattia dell'Addison in una pura nevrosi, non potendo non ritenere come un vero stato morboso anche la cachessia che costantemente l'accompagna. Questa però, nel mio concetto, altro non è che una successione morbosa della particolare nevrosi ganglionare, la quale sola, a senso mio, costituisce il primo e necessario stato morboso della malattia dell'Addison.